FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

ANNÉE 1940 N° 21

Thèse présentée pour le Doctorat en médecine

PAR

Andrée OSWALD

Née à Réchicourt-le-Château (Moselle), le 7 Mai 1911

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'OCCLUSION INTESTINALE EXPÉRIMENTALE CHEZ LE CHIEN

Président : M. FORSTER, Professeur.

CLERMONT-FERRAND
Imprimerie Moderne, 15, Rue du Port

1940

FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

ANNÉE 1940 N°

Thèse présentée pour le Doctorat en médecine

PAR

Andrée OSWALD

Née à Réchicourt-le-Château (Moselle), le 7 Mai 1911

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'OCCLUSION INTESTINALE EXPÉRIMENTALE CHEZ LE CHIEN

Président : M. FORSTER, Professeur.

CLERMONT-FERRAND
Imprimerie Moderne, 15, Rue du Port
—
1940

FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

Doyen	MM.	A. FORSTER ✲ ⚜ I.
Assesseur		G. SCHAEFFER ✲ ⚜ I.

PROFESSEURS TITULAIRES

Clinique médicale B	MM.	AMBARD ✲ ⚜ I.
Embryologie et Tératologie		ANCEL ✲ ⚜ I.
Clinique neurologique		BARRÉ ✲ ⚜ I.
Histologie		BOUIN O. ✲ ⚜ I.
Clinique O. R. L.		CANUYT ✲ ⚜ I.
Anatomie		FORSTER ✲ ⚜ I.
Clinique chirurgicale A		LERICHE O. ✲ ⚜ I.
Chimie biologique		NICLOUX O. ✲ ⚜ I.
Hygiène et Bactériologie		OBERLING ✲ ⚜ I.
Clinique dermatologique		PAUTRIER O. ✲ ⚜ I.
Clinique psychiâtrique		PFERSDORFF ✲ ⚜ I.
Clinique ophtalmologique		REDSLOB ✲ ⚜ I.
Clinique gynécologique et Accouchements		REEB ⚜ I.
Clinique infantile		ROHMER ✲ ⚜ I.
Physiologie		SCHAEFFER ✲ ⚜ I.
Pharmacologie		SCHWARTZ ⚜ I.
Médecine légale et Médecine sociale		SIMONIN ✲ ⚜ A.
Hydrologie et Climatologie		VAUCHER ✲ ⚜ I.
Physique biologique		VLÈS ✲ ⚜ I.
Clinique chirurgicale B		WEISS ✲ ⚜ A.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Histologie ..... MM. Aron ✲ ❀ I.
Anatomie ..... Bellocq ✲ ❀ I.
Anatomie pathologique ..... Géry ❀ I.

CHARGÉS DE COURS ET AGRÉGÉS

MM. Callot. MM. Fontaine ❀ A. MM. Gelma ✲ ❀ I.
Gunsett O. ✲ ❀ I. Hanns O. ✲ ❀ I Humbert ✲ ❀ A.
Kayser ❀ A. Jung. Kreis ❀ A.
Romey O. ✲ ❀ A. Keller ❀ I. Warter.
Tulasne. Reiss ❀. Wolf ✲ ❀ A.
Klein. Waitz ❀. Thivolle ❀ A.

CHARGÉS D'UN COURS COMPLÉMENTAIRE

M. Roederer ❀ I. M. Meyer Marcel ❀ I. M. Simon ✲ ❀ A.
M. Adler ❀

PROFESSEURS HONORAIRES

M. Chavigny ✲ ❀ I. M. Stolz ✲ ❀ I. M. Weill ✲ ❀ I.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette école, de mes chers condisciples, je promets et je jure au nom de l'Etre suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe.

Ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis resté fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

A Monsieur le Professeur A. FORSTER

Doyen de la Faculté de Médecine

Pour le remercier de la bienveillance qu'il nous a témoignée et de l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de cette thèse.

A NOTRE MAITRE,

MONSIEUR LE PROFESSEUR R. LERICHE

Professeur au Collège de France

Médecin-Colonel aux Armées

En témoignage de reconnaissance pour l'enseignement qu'il nous a prodigué au cours des années passées dans son service.

Nous n'oublierons jamais que nous lui devons toute notre formation chirurgicale et l'orientation de notre carrière.

A NOTRE MAITRE,

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ R. FONTAINE

Médecin-Capitaine aux Armées

Nous avons trouvé en lui un guide sûr à travers toutes les difficultés.

Notre situation à la Clinique chirurgicale nous permettait de bénéficier constamment de sa grande expérience.

Qu'il veuille bien trouver ici nos remerciements pour nous avoir confié cette thèse et pour avoir fait que la guerre nous autorise à poursuivre notre travail à ses côtés.

A Monsieur le Professeur M. NICLOUX

Directeur de l'Institut de Chimie Biologique

En témoignage de respectueuse gratitude pour l'accueil qu'il nous a réservé dans son laboratoire.

A Monsieur R. GUILLEMET

Docteur ès Sciences

ET

Au Docteur P. MANDEL

Chef de Clinique adjoint à la Faculté

Pour la part qu'ils nous ont faite à ce travail, et pour les remercier de leur constante bienveillance, et de la patience avec laquelle ils ont bien voulu nous initier aux techniques de la micro-chimie.

A NOS MAITRES DE L'INTERNAT DES HOPITAUX
DE STRASBOURG

A la mémoire du Professeur PROSPER MERKLEN
A Monsieur le Professeur CANUYT
A Monsieur le Professeur REEB.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ J. KREIS
aux Armées

INTRODUCTION

Les phénomènes généraux qui accompagnent l'occlusion intestinale mécanique, la mort qui en est l'aboutissement rapide ont, dès longtemps, attiré l'attention des chirurgiens. Qu'une intoxication soit en cause, le fait ne semble pas douteux. Faire la preuve de cette intoxication, en étudier le mécanisme et les divers effets, a été l'objet de recherches multiples. Il nous paraît superflu de les analyser ici ; J. Bottin, dans la Revue Belge des Sciences Médicales (4, 1932, p. 1-75) en donne une bibliographie abondante ; qu'il nous suffise de dire que depuis 1932, le problème est resté entier.

La clinique savait depuis longtemps, et l'expérimentation l'a vérifié, que la gravité de l'occlusion est fonction de la hauteur de son siège sur l'intestin grêle. La thérapeutique utilise les notions devenues classiques de la chute du taux du chlore sanguin et de l'augmentation de l'urémie.

Les autres recherches, pour abondantes qu'elles soient, sont restées le plus souvent fragmentaires, en particulier en ce qui concerne le métabolisme azoté.

La question nous a semblé digne d'être posée à nouveau :

Or, n'ayant à l'origine que le but de rechercher une substance toxique, nous avons été amené par la suite, à l'analyse détaillée des produits du métabolisme azoté.

Nous nous proposons de réunir dans cette thèse une série d'observations sur l'occlusion intestinale expérimentale du chien, faites en commun, par la Clinique chirurgicale A (Professeur Leriche) et par l'Institut de Chimie Biologique (Professeur Nicloux).

EXPÉRIENCES D'ORIENTATION

Il s'agissait d'abord de rechercher à quel niveau d'occlusion, la survie serait suffisante pour une bonne observation des phénomènes. La technique employée a été la suivante dans tous les cas de cette série : expériences faites sur le chien en anesthésie générale, et consistant en une occlusion mécanique pure, obtenue par simple section de l'intestin entre 2 clamps, suivie de l'enfouissement des 2 bouts. Dans la période post-opératoire, qui est aussi celle de l'observation, l'animal est maintenu à la diète hydrique (parfois eau saccharosée). Les analyses portent sur le sang, les urines, le contenu intestinal, le liquide péritonéal.

La mort est suivie d'autopsie qui vérifie dans tous les cas l'absence de péritonite et de lésions pariétales de l'intestin.

Les résultats obtenus ont été les suivants :

1° **Dans 3 cas d'occlusion haute :**

Chien n° 1.100. — Occlusion à 50 cm du pylore. Survie 24 heures.

Dosages sanguins pratiqués au moment de la mort : le chlore a baissé fortement.

Le sodium et la réserve alcaline subisssent une notable augmentation.

Les dosages comparatifs faits sur le sang de la veine porte et celui de la veine cave ont donné des résultats identiques.

Chien n° 1.105. — Occlusion à 10 cm du pylore.

Survie 48 heures.

Dosages sanguins : le chlore baisse fortement, l'azote sous les diverses formes examinées (N total, N non protéique, N de l'urée, N formol) augmente notablement.

Les dosages effectués dans le liquide péritonéal, montrent des taux de chlore et d'azote très voisins de ceux du sang.

Chien n° 1.130. — Occlusion au niveau du ligament de Treitz.

Survie 5 jours.

Les dosages sanguins montrent une fois de plus, la chute de la chlorémie, l'augmentation du sodium et de la réserve alcaline dans le sang.

Ces phénomènes ne nous semblent pas caractéristiques de l'occlusion intestinale ; les données cliniques, tirées d'autres syndromes pathologiques, autorisent à les attribuer, probablement, à la déshydratation provoquée par des vomissements toujours abondants.

2° **Dans 4 cas d'occlusion basse :**

La section de l'intestin a été faite à 20 cm au-dessus de la valvule iléo-cæcale.

Les examens sanguins consécutifs sont rapportés dans les deux tableaux suivants :

TABLEAU I

Plasme sanguin	Cl en NaCl	N total	N non protéique	Urée	N Formol	Sodium
Chien 1.092. — 19,500 *kg.* — *Survie* 55 *heures*						
Initial	6,61	13,02	0,29	0,54	0,025	—
Final	5,52	12,81	0,24	1,93	0,139	—
Chien 1.110. — 19 *kg.* — *Survie* 9 *jours*						
Initial	6,49	9,52	0,25	0,20	0,025	—
8e jour	5,85	9,94	0,50	0,66	—	—
9e jour v. cave	5,53	9,52	0,665	0,93	0,133	—
9e jour v. porte	5,56	10,20	0,644	0,82	0,092	—
Chien 1.115. — 14 *kg.* — *Survie* 11 *jours*						
Initial	6,14	9,80	0,233	0,33	—	3,36
Final v. cave	5,75	9,80	0,402	0,53	0,162	3,15
Final v. porte	6,00	9,40	0,356	0,37	0,064	3,15

TABLEAU II

Chien N° 1.131. — *Survie* 14 *jours*

Poids successifs (Kgs)	Sang	Chlore en NaCl	I.R.	R.A.	Sodium
16,250	initial	6,44	52	51,2	3,45
15,500	après 3 j.	6,27	57	43,7	3,34
14,750	— 6 j.	6,30	64	52,7	3,31
14,000	— 9 j.	5,81	67,5	48,0	3,33
13,250	— 13 j.	5,08	—	59,7	3,31

Les résultats sont exprimés :

En grammes par litre de sang, pour le chlore, le sodium, l'azote.

En cc. de CO^2 pour 10 cc. sang, pour la réserve alcaline.

L'indice réfractométrique est indiqué selon l'échelle de Pulfrich.

Ils ont permis les conclusions suivantes :

Chez les 4 chiens, le chlore sanguin baisse.

Chez 3 chiens examinés à ce point de vue, l'azote total du sang ne subit aucune modification.

Chez les 4 chiens : l'urée augmente.
l'azote non protéique augmente.
l'azote formol augmente.

Pour le chien 1.131, les examens ont porté plus spécialement sur l'I. R. — la réserve alcaline, aux intervalles indiqués : on y voit que l'I. R. augmente fortement, sans que la réserve alcaline et le taux du sodium aient varié sensiblement.

Dans 2 cas (chiens 1.110 et 1.115) les comparaisons ont été faites à la période terminale entre le sang de la veine porte et celui provenant de la veine cave : les résultats obtenus dans les deux cas sont sensiblement les mêmes, sauf en ce qui concerne l'azote formol, lequel est en quantité 2 fois plus faible dans le sang porte que dans le sang cave.

Les urines ont été étudiées dans deux cas, qui ont révélé une augmentation importante de l'élimination azotée globale.

Le liquide intestinal a été examiné dans trois cas :

1. Chien 1.092 :

liquide des 1res anses jéjunales.	N non protéidique :	2,55 gr.
	N formol :	2,39 gr.
liquide prélevé immédiatement au-dessus de l'obstacle.	N non protéidique :	0,92 gr.
	N formol :	0,87 gr.

2. Chez un deuxième chien, les résultats sont comparables à ceux du premier.

3. Dans un troisième cas, on trouve :

	N total	N non protéique en gr.	N formol en gr.
Liquide haut :	1,115	0,665	0,463
Liquide bas :	1,450	0,760	0,336

c'est-à-dire, à l'inverse des deux cas précédents, il n'y a pas de différence sensible dans la teneur en azote non protéique et azote formol, suivant le niveau du liquide prélevé.

Conclusions de cette première série d'expériences. — Les résultats obtenus orientent vers les conclusions suivantes :

Si les modifications biochimiques sont les mêmes, que l'on ait à faire à une occlusion haute ou basse, elles sont beaucoup plus rapides dans le premier cas ; seules, les occlusions basses donnent une survie suffisante pour les besoins de l'expérimentation.

En ce qui concerne les modifications sanguines, on est autorisé à conclure à l'existence probable d'une déshydratation dans les cas où l'indice réfractométrique, où l'azote total augmente fortement ; alors que la déshydratation est peu probable dans les trois cas où la recherche de l'azote total a donné des résultats normaux.

Ceci dit, un fait domine les modifications sanguines: dans tous les cas où elle a été recherchée (5 cas) la teneur du sang en azote formol, azote non protéique, azote uréique, augmente fortement après l'occlusion, qu'elle soit haute ou basse.

Dans les urines, l'élimination post-opératoire azotée est très supérieure à celle de la période pré-opératoire.

Quant aux modifications du liquide intestinal, recherchées trois fois, on constate dans deux cas une quantité beaucoup plus considérable d'azote dégradé

dans le liquide sus-stricturai du jéjunum, que dans le liquide iléal, proche de l'obturation. Dans le 3e cas, les deux liquides ont sensiblement la même teneur en azote non protéique et azote formol.

En résumé, ces conclusions imposaient de nouvelles expériences comportant l'étude détaillée du métabolisme azoté.

L'EXCRÉTION AZOTÉE DANS L'OCCLUSION INTESTINALE

Trois chiens ont été mis en expérience.

L'intervention a consisté pour les chiens N^{os} 1 et 2, en une occlusion basse, à 10 cm de la valvule iléo-cœcale; pour le chien N° 3, en l'exclusion d'une anse iléale de 70 cm de longueur, suivie d'anastomose latéro-latérale, après enfouissement des deux tranches de section, dans le but de rétablir la continuité intestinale.

Les essais terminés, l'animal a été ramené dans les conditions normales pré-opératoires par la résection de l'anse exclue.

L'étude du métabolisme azoté a été poursuivie en appliquant les principes définis par Terroine (cf. en particulier : Bulletin de la Soc. de Chimie Biologique, 1936, t. 18, p. 665).

La technique a été la suivante :

1° Prépériode, sur animal normal, mis à la dépense azotée minima. On dose dans les urines les 7 formes

principales d'azote, ce qui fournit les caractéristiques de la dépense azotée endogène minima.

2° Pendant 15 jours environ, l'animal reçoit une alimentation riche en azote, qui le ramène à l'état physiologique.

3° Intervention chirurgicale.

4° Pendant les 48 heures qui suivent l'intervention, les chiens ne reçoivent que du sérum physiologique sous-cutané.

5° Reprise de l'étude de la dépense azotée endogène minima (Terroine) avec le régime suivant : Glucose, couvrant largement les besoins énergétiques.

Sels minéraux.

Vitamines.

Les chiens N°s 1 et 3 prenaient facilement ces repas.

Le chien N° 2 les refusait ; sa ration lui était donnée par injections intra-veineuses lentes et répétées, pour le glucose et le chlorure de sodium, et par injections sous-cutanées pour les vitamines B et C.

Afin d'éviter la déshydratation et assurer une abondante diurèse, les animaux recevaient, en outre, chaque jour : 300 à 600 cc. de sérum physiologique sous-cutané. De la sorte, le chlore, le sodium, l'azote total et l'azote de l'urée n'ont subi que de faibles variations dans le sang des trois chiens.

6° Enfin, les animaux ont été tués après 7 jours.

CHIEN N° 1

Poids au début de l'expérience : 14,700 kgs
Poids à la fin de l'expérience : 13,600 kgs

Volume urinaire pour 2 jours en cc.	N total	N urée	N NH3	N aminé	N allantoïne	N corps puriques	N créatinine	N créatine
1250	4,40	3,14	0,294	0,239	0,425	0,020	0,270	0,008
Dépense minima dans la prépériode								
835	3,12	2,15	0,710	0,139	0,378	0,009	0,263	0,015
1180	3,34	2,18	0,410	0,208	0,376	0,018	0,236	0,051
Moyenne par jour ...	1,595	1,082	0,28	0,0865	0,1885	0,0065	0,1242	0,0165
Après occlusion intestinale								
Pour 1 jour								
390	5,61	4,08	0,792	0,162	0,192	0,037	0,147	0,047
Dépense minima								
230	3,42	2,52	0,373	0,103	0,107	0,037	0,091	0,022
450	4,70	3,10	0,945	0,125	0,225	0,040	0,126	0,026
Moyenne par jour ...	4,06	2,81	0,659	0,114	0,166	0,0385	0,1085	0,024

(Les quantités d'azote sont exprimées en grammes.)

CHIEN N° 2

Poids au début de l'expérience : 8,750 kgs
Poids à la fin de l'expérience : 8,500 kgs

Volume urinaire pour 2 jours en cc.	N total	N urée	N NH3	N aminé	N allantoïne	N corps puriques	N créatinine	N créatine
730	3,13	2,300	0,239	0,137	0,370	0,024	0,165	0,013
Dépense minima dans la prépériode								
705	2,36	1,780	0,167	0,132	0,360	0,033	0,164	0,017
378	2,03	1,270	0,169	0,081	0,289	0,022	0,102	0,037
425	2,22	1,188	0,379	0,100	0,280	0,019	0,142	0,026
Moyenne par jour ...	1,10	0,706	0,117	0,052	0,156	0,012	0,068	0,013
Après occlusion intestinale								
Pour 1 jour								
600	7,85	6,000	0,823	0,217	0,308	0,051	0,151	0,053
Dépense minima								
753	3,45	2,340	0,478	0,140	0,152	0,021	0,083	0,022
670	3,56	1,920	0,937	0,158	0,173	0,032	0,078	0,015
Moyenne par jour	3,505	2,13	0,707	0,149	0,162	0,026	0,080	0,018

CHIEN N° 3

Poids au début de l'expérience : 18,200 kgs
Poids à la fin de l'expérience : 17,400 kgs

Volume urinaire pour 2 jours en cc.	N total	N urée	N NH3	N aminé	N allantoïne	N corps puriques	N créatinine	N créatine
810	4,54	2,465	1,065	0,232	0,344	0,039	0,258	0,039
			Dépense minima dans la prépériode					
895	4,00	2,190	0,876	0,153	0,316	0,028	0,281	0,009
970	4,05	2,202	0,885	0,165	0,302	0,029	0,298	0,019
980	3,90	2,288	0,672	0,169	0,338	0,035	0,290	0,003
Moyenne par jour .	1,891	1,113	0,405	0,081	0,159	0,015	0,144	0,005
			Après occlusion intestinale					
Pour 1 jour								
370	4,710	2,890	1,122	0,132	0,326	0,032	0,148	0,175
			Dépense minima					
228	2,613	1,351	0,788	0,092	0,070		0,098	0,002
740	3,750	2,490	0,655	0,083	0,192	0,048	0,142	0,020
Moyenne par jour .	3,031	1,920	0,721	0,087	0,131	0,024	0,120	0,011

Dans ces conditions, on voit, d'après les chiffres rassemblés dans les tableaux ci-dessus, apparaître les faits suivants, en ce qui concerne l'élimination urinaire des produits azotés, après occlusion basse :

La dépense azotée endogène globale augmente fortement : elle double ou triple sa valeur pré-opératoire ; les proportions relatives des diverses formes de l'azote excrété représentant le catabolisme protidique (urée, NH^3, acides aminés) ne varient pas. Les mêmes faits se retrouvent au cours du jeûne hydrique, mais moins accusés.

La créatine n'est pas modifiée, si l'on ne tient pas compte des variations immédiates post-opératoires ; il en est de même pour la créatinine.

Dans le cas d'exclusion simple d'une anse grêle

(chien N° 3) la dépense azotée globale n'a augmenté que de 50 %.

En ce qui concerne les corps puriques et leurs dérivés, deux constatations s'imposent :

L'azote de l'ensemble des purines urinaires augmente autant, sinon plus que l'azote total urinaire, et cependant la quantité d'azote allantoïque, loin d'augmenter dans la période d'occlusion, reste égale à sa valeur pré-opératoire, dans un cas (chien N° 2) et diminue même légèrement dans les deux autres cas.

Ce fait ne peut s'expliquer que par l'incapacité de l'organisme de pousser la dégradation des nucléoprotéides jusqu'au stade terminal.

En résumé, l'occlusion basse se traduit, en ce qui concerne le métabolisme azoté, par une augmentation de la dépense azotée endogène globale, avec conservation de la valeur du coefficient d'oxydation protidique (l'augmentation urinaire des produits de désintégration protidique étant parallèle à celle de la dépense azotée totale), mais aussi par une diminution importante du coefficient d'oxydation purique (l'élimination des purines totales s'accroît alors que celle de l'allantoïne reste la même après occlusion).

La conclusion qui s'imposait était celle de poursuivre ces recherches en étudiant cette fois, les troubles de l'excrétion des nucléoprotéides, et d'abord la composition détaillée de l'azote purique total des urines.

LES MODIFICATIONS DE L'EXCRÉTION PURIQUE

Dans cette nouvelle série expérimentale, il s'agit toujours de l'occlusion basse, et les animaux sont maintenus à l'inanition totale avant et après l'intervention chirurgicale. Comme précédemment, la déshydratation est évitée par l'injection de sérum physiologique.

La méthode analytique employée pour le dosage des corps puriques dans l'urine a été réglée par Krüger et Schmid, modifiée par Brugsch et Schittenhelm, puis par Le Breton et Kayser. Nous rappellerons brièvement son principe :

Après hydrolyse acide de l'urine, suivie de concentration dans le but d'entraîner les composés à poids moléculaire élevé, l'action du sulfate de cuivre précipite les purines en complexes cuivreux. Ce précipité, décomposé par le sulfure de sodium est dissous ; la solution obtenue subit une deuxième précipitation cuivreuse identique à la première.

Ce deuxième complexe cuivreux est la base de la séparation des différentes purines.

L'azote total, par Kjeldahl, donnera l'azote des purines totales.

Sur une première partie aliquote de la solution, le dosage de l'acide urique peut être fait, par la méthode de Ronchèse ou par colorimétrie.

Sur une deuxième partie, on dose l'adénine, précipitée à l'état de picrate d'adénine, et dont on recherche l'azote total par Kjeldahl, après réduction.

(La solution d'adénine contient aussi les autres bases relativement solubles, telles que l'hypoxanthine).

Sur une autre partie, après traitement ammoniacal, la guanine est entraînée avec l'urate d'ammonium. L'azote de l'acide urique, retranché de l'azote total de la solution fournira l'azote des bases du groupe de la guanine.

Toutefois, avant de procéder à la séparation des diverses bases puriques, une indication importante sur leur existence peut être donnée par l'examen du complexe cuivreux de récupération des bases puriques totales :

Ce complexe est de nature mal définie ; le rapport $\frac{N}{Cu}$ y est fonction des conditions de précipitation ; mais, en opérant dans des conditions toujours rigoureusement identiques (en ce qui concerne nos expériences, le dosage des bases puriques a été constamment fait par la même personne) on peut maintenir dans certaines limites ce rapport $\frac{N}{Cu}$. Ceci étant posé, on constate que les solutions pures de guanine ou d'adénine donnent un rapport $\frac{N}{Cu}$

trois fois supérieur à celui obtenu en partant de solutions pures de xanthine ou d'hypoxanthine.

Nous avons donc calculé ce rapport dans l'urine des chiens, avant et après occlusion : or, l'augmentation est nette pour la période post-opératoire, et dans les quatre cas examinés (cf. tableau III), elle est de 50 % environ dans trois cas, et dans un cas, du triple de la valeur antérieure.

Une présomption était donc établie en faveur de l'augmentation des aminopurines, restait à en faire la preuve, par la recherche directe ; le tableau IV résume les résultats obtenus sur six chiens ; la conclusion s'impose : l'urine des chiens opérés contient beaucoup plus d'adénine que l'urine normale, tant en valeur absolue que relativement à la quantité des purines totales, qui, nous l'avons vu, augmente parallèlement à l'azote total urinaire.

TABLEAU III

Chien	Période	N du précipité en mgr.	Cu du pré. en mgr.	Rapport N/Cu
4	avant occlusion	4,73	23,2	0,206
	après —	7,10	20,2	0,354
5	avant —	4,33	23,0	0,207
	après —	5,87	19,8	0,295
6	avant —	1,75	20,6	0,085
	après —	6,02	17,3	0,348
7	avant —	2,68	18,0	0,151
	après —	2,85	14,25	0,200

TABLEAU IV

Chien	Période	Volume urinaire en cc. par 48 h.	N purique total en mgr/48 h.	N adénine en mgr/48 h.	Rapport N adénine × 100 / N purique
4	avant occlusion	750	16,8	0,15	0,89
	après —	670	27,2	10,7	39,4
5	avant —	1.040	28,6	0,98	3,43
	après —	2.300	121,0	19,3	15,9
6	avant —	850	26,2	0,22	0,84
	après —	690	43,8	2,86	6,53
7	avant —	755	20,1	—	—
	après —	1.050	40,5	3,88	9,58
8	avant —	1.100	20,0	0,28	1,40
	après —	783	47,0	2,65	5,65
9	avant —	960	30,0	0,50	1,67
	après —	1.092	65,2	12,85	19,7

La recherche de la guanine poursuivie sur les mêmes animaux, montre trois fois une forte augmentation et deux fois, aucun changement sensible dans la quantité pré- et post-opératoire. Il est donc difficile de conclure.

TABLEAU V

Chien	Période	N total du précipité en mgr/48 h.	N ac. urique en mgr/48 h.	Différence = N guanine en mgr
5	avant occlusion	3,22	0	3,22
	après —	12,25	0	12,25
6	avant —	4,42	0	4,42
	après —	22,75	5,32	17,43
7	avant —	8,60	3,25	5,35
	après —	11,23	4,73	6,50
8	avant —	10,3	0	10,3
	après —	30,5	17,5	13,0
9	avant —	0,94	0	0,94
	après —	30,9	13,2	17,7

La diminution du cœfficient d'oxydation purique après occlusion est donc vérifiée. On pouvait espérer la mettre encore en évidence en administrant à des animaux normaux, comme à d'autres après occlusion, des quantités importantes d'aminopurines. Les animaux normaux, de 10 kgs environ, ont reçu 500 mgr d'adénine ou de guanine en 24 heures, par voie intra-veineuse ou sous-cutanée.

L'examen consécutif des urines fait apparaître :

1° L'élimination urinaire de l'ensemble des bases du groupe de la guanine (guanine, oxyadénine, épiguanine) n'est augmentée que d'une manière inconstante et peu marquée ; il en est de même pour l'acide urique.

2° L'accroissement plus fréquent de l'excrétion d'adénine est loin d'atteindre les taux observés en cas d'occlusion.

3° L'excrétion d'allantoïne ne varie pas.

4° L'azote purique total est quelquefois augmenté.

5° L'azote total urinaire n'est pas, ou presque pas, influencé.

Par contre, le même traitement imposé à un chien après occlusion, montre une élimination urinaire d'adénine et d'acide urique beaucoup plus grande que chez les animaux sains.

CONCLUSIONS

Que conclure de cette série de faits ? S'agit-il d'actions bactériennes ou autres dans la décomposition des cellules de desquamation de la paroi intestinale ? ou d'une altération du catabolisme des nucléoprotéïdes de l'organisme ?

L'action bactérienne est peu probable, puisque le liquide de vomissement des chiens en occlusion contient des quantités de purines totales et d'aminopurines absolument négligeables en regard de celles des urines.

Il faudrait penser plutôt à une incapacité partielle de l'organisme de dégrader normalement les aminopurines ; le nucléotide libère une aminopurine au lieu d'une base xanthique, et l'acide urique, provenant des bases xanthiques, n'est que difficilement transformé en allantoïne. Autrement dit, il y a insuffisance de désamination et d'oxydation.

La cause de cette déviation reste à trouver.

Nous rappellerons seulement que jusqu'à présent, nos résultats ne contredisent pas l'idée qui a provoqué ces recherches : l'existence d'un facteur toxique dans l'occlusion intestinale mécanique.

Clermont, le 16 Décembre 1939.

Vu :

Le Doyen de la Faculté de Médecine
de Strasbourg :

André FORSTER.

Vu :

Le Président de Thèse :

André FORSTER.

Clermont, le 16 Décembre 1939.

Vu et permis d'imprimer :

Par le Recteur de l'Académie de Strasbourg,

André FORSTER,

Vice-Président du Conseil de l'Université
de Strasbourg.

BIBLIOGRAPHIE

Nous nous excusons de ne pouvoir en raison des circonstances donner les références exactes des travaux aujourd'hui classiques de WHIPPLE (1916), HADEN et ORR (1923) et de GOSSET, BINET, PETIT-DUTAILLIS et leurs collaborateurs. Une bibliographie très complète existe dans la publication ci-dessous à laquelle nous renvoyons :

J. BOTTIN. — Revue belge des Sciences médicales 4, 1932, p. 1-75.

Nous rappellerons seulement les recherches plus récentes et les revues d'ensemble suivantes :

BINET. — Société nationale de Chirurgie, 12 mars 1930.

BLANCHETIÈRE et BINET. — Société de Biologie, 4 mai 1929.

CARNOT et LEREBOULLET. — Traité de médecine. Maladies de l'intestin, 1936. (Donne une analyse des principaux travaux).

DENIS. — Presse Médicale, 23 novembre 1929.

DOGLIOTTI et MAIRANO. — Presse Médicale, 28 juin 1930.

FONTAINE, GUILLEMET, MANDEL et BRANZEN. — Comptes rendus de la Société de Biologie, t. 127, 1938, p. 1.301.

FONTAINE, GUILLEMET, MANDEL et BRANZEN. — Comptes rendus de la Société de Biologie, t. 127, 1938, p. 1.304.

FONTAINE, GUILLEMET, MANDEL et BRANZEN. — Comptes rendus des séances de l'Académie des Sciences, t. 207, p. 939, 1938.

FONTAINE, GUILLEMET, MANDEL et BRANZEN. — Comptes rendus de la Société de Biologie, t. 131, 1939, p. 544.

P. MOIROUD. — Le traitement médico-chirurgical de l'occlusion intestinale. — Masson 1931.

PUECH. — L'urémie toxique. — Gazette des Hôpitaux, 14, 21, 28 janvier 1928.

E. F. TERROINE. — Le métabolisme de l'azote. — Presses Universitaires 1934.

E. F. TERROINE. — Bulletin de la Société de Chimie biologique. t. 18, 1936, p. 665.

WILLIAMS GERARD. — British journal of surgery. Octobre 1936.